FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1957 N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplome d'Etat)

PAR

LOPEZ, EMILE, ADRIEN

Né le 5 Octobre à SAINT-DENIS-DU-SIG (Oran)

Présentée et soutenue publiquement le 12 Avril 1957

ETUDE des MODIFICATIONS PROGRESSIVES de la CYTOLOGIE VAGINALE AU COURS des DERNIERS JOURS de la GESTATION

SON INTERET DANS LA SURVEILLANCE DES GROSSESSES DITES PROLONGEES

Président : Monsieur le Professeur LACOMME

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1957 N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplome d'Etat)

P A R

LOPEZ, EMILE, ADRIEN

Né le 5 Octobre à SAINT-DENIS-DU-SIG (Oran)

Présentée et soutenue publiquement le 12 Avril 1957

ETUDE des MODIFICATIONS PROGRESSIVES de la CYTOLOGIE VAGINALE AU COURS des DERNIERS JOURS de la GESTATION

SON INTERET DANS LA SURVEILLANCE DES GROSSESSES DITES PROLONGEES

Président : Monsieur le Professeur LACOMME

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551528_0031

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BROCQ (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), CHEVALLIER (P.), DEBRE (R.), DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LAUBRY (C.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY RADOT, PETIT-DUTAILLIS, RICHET (C.), STROHL (A.), TANON (L.).

DOYEN . . . . . E.BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
" (Prof. à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie Pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
" " (Prof.à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
" " (Prof.à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Institut G.ROUSSY)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
(Beaujon	SICARD (A.)
(Cochin	QUENU (J.)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
(Saint-Antoine	GOSSET (J.)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)

Clinique de Chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MM. GAUDART d'ALLAINES (F.de)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enf. Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Cl.Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales (Boucicaut	LENEGRE (J.)
(Broussais	SOULIE (P.)
(Cochin	JUSTIN-BESANCON (L.)
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
(Pitié	DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	de GENNES (L.de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque)	LACOMME (M.)
(Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enf. Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SEZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	MM. TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Hygiène et médecine préventive (Prof. à titre pers.)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GABLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée)	MERKEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
" (Prof. à titre personnel)	LEVY (Mèlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
" (Prof. à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
" " (Prof. à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (M.)
Techniques chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LEGER (L.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES et MAITRES de CONFERENCES - AGREGES :

Anatomie	MM.	CABROL (C.)
		COUINAUD (C.)
		OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	Melle	GAUTHIER-VILLARD (P.)
		Pr. sans ch.
	MM.	BUSSER
		GOUYGOU (Ch.)
		ORCEL (L.)
		PAILLAS (J.)
Anesthésiologie		VOURC'H (G.)
Bactériologie		NEVOT (A.) Pr.s.ch.
		BARBIER (P.)
		CHRISTOL (D.)
		TOURNIER (P.)
Biochimie médicale		DESGREZ (P.)
		(Pr. sans ch.)
		POLONOSKI (J.) M.conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique & aux Sports		PLAS (F.)
Cancinologie		DENOIX (P.)
		MATHE (G.)

Dermato-Syphiligraphie	MM.	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie		LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie		TUCHMANN-DUPLESSIS(
		pr. sans che.
Hématologie		BILSKI-PASQUIER (G.
		DAUSSET (J.)
Histologie		COUJARD (R.)Pr.s.ch
		MAROIS (M.)
		RACADOT (J.)
Hydrologie		CORNET (A.)
Hygiène		BOYER (J.)Pr.s.ch.
	Mme	CORRE-HURST (L.)
Maladies infectieuses	MM.	BASTIN (R.)
		DUPONT (V.)
Médecine légale		DEROBERT (L.)
		Pr. s. ch.
		HADENGUE (A.)
		FOURNIER (E.)
		GUENIOT (M.)
Médecine du travail		ALBAHARY (C.)
Neurologie		LHERMITTE (F.)
Obstétrique		GRANJON (A.)
		HERVET (E.)
		LE LORIER (G.)
		MORIN (P.)
		MUSSET (R.)
		ROBEY (M.)
		TROYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie		BREGEAT (P.)
		SARAUX (H.)
Orthopédie		JUDET (R.)
		RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie		DEBAIN (J.)
Parasitologie		BRUMPT (L.C.) P.s.c
		CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale		BARCAT (J.)
		BINET (J.P.)
		CAUCHOIX (J.)
		CHATELIN (C.L.)
		DUBOST (Ch.)
		DUBOST (Cl.)
		FAUREL (J.)
		FLABEAU (F.)
		GERMAIN (A.)
		LAURENCE (G.)
		sgr. per.

Pathologie chirurgicale (suite)	MM. LORTAT-JACOB (J.L.)
	LOYGUE (J.)
	MERCADIER
	PERROTIN (J.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.)
	HARTMANN (L.)
	LOEPER (J.)
	MAURICE (J.)
	RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.)
	BOUR (H.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CASTAIGNE (P.) M.Conf.
	CATINAT (J.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	FREZAL (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
	MACREZ (C.)
	NICK (J.)
	PEQUIGNOT (H.) M.Conf.
	ROYER (P.)
	WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.)
	MANDE (R.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
	ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
Physiologie	PARROT (J.) Pr.s.ch.
	DEJOURS (P.)

Physique médicale	MM.	GOUGEROT (L.) M. Conf
		Pr. sans ch.
		KELLERSHOHN
Pneumo phtisiologie		KREIS (B.)
Psychiatrie		PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile		DUCHE (D.)
Rhumatologie		DELBARRE (F.)
Stomatologie		CERNEA (P.)
	Mme A.	CHAPUT (M. Conf. Agr.
		GRELLET (M.)
Thérapeutique	MM.	CHASSAGNE (P.)
		LAMOTTE (M.)
Urologie		QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

(à titre permanent)

Anatomie	MM.	DEBEYRE
Clinique Chirurgicale		ABOULKER (P.)
		AMELINE (A.) Pr.s.ch.
		HUGUIER (J.)
		OLIVIER (C.)
		PADOVANI (P.)
		POILLEUX (F.)
		ROUX (M.)
		VERNE (J.M.)
Clinique médicale		BOUDIN (G.)
		CONTE (M.)
		DOMART (A.)
		PERRAULT (H.)
		RAMBERT (P.)
		THIEFFRY (S.)
		TURIAF (J.)
Clinique obstétricale		GRASSET (J.)
		LEPAGE (F.)
		MAYER (M.)
		RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique		DESVIGNES (P.)
		OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique		MADURO (R.)

inique pédiatrique et puériculture	MM.	LAPLANE (R.)
inique psychiatrique		BARUK (H.)
inique urologique		KUSS (R.)
decine légale		GAULTIER

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

ctériologie	MM.	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
ochimie médicale		ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
thologie chirurgicale		RUDLER (J.) Pr. s. ch.

crétaire Général de la Faculté	M.	LENA (J.)
crétaires	Mme BEURLAND (H.), Melle CHAINTREUIL (G.) Melle HURE (A.)	
nservateur en Chef	Monsieur le Docteur HAHN (A.)	
nservateurs	Melles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.M.)	
bliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.) Melles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)	

r délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mos GRANDS-PARENTS

A mon PERE et à ma MERE

A mos FRERES

A ma FAMILLE

Qui m'ont prodigué leur affection depuis toujours ;

En témpignage d'une immense reconnaissance.

A mes BEAUX-PARENTS,

A ma FEMME,

Sans la collaboration de laquelle cet ouvrage n'aurait pu être mené à bonne fin;

En témoignage de la profonde affection qui nous unit.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur L A C O M M E

Professeur de Clinique Obstétricale

à la Faculté de Médecine de Paris

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse ;

En hommage de respectueuse reconnaissance,

A Monsieur le Professeur W A L T E R

Gynécologue-Accoucheur de l'Hôpital Rothschild

Qui, depuis quatre ans, a bien voulu nous accepter dans son Service et nous faire bénéficier de sa large expérience ;

Pour le précieux enseignement qu'il nous a dispensé et la bienveillance dont il nous entoure.

En témoignage de sincère admiration et de respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur V I C T O R

Assistant à la Maternité Rotschild

Qui guida nos premiers pas
avec tant de gentillesse et dont les
conseils judicieux ont toujours facilité
notre tâche.

Au Docteur C O R B I N

Notre Ami

Aux Médecins de la Maternité de l'Hôpital Rotschild

Aux Docteurs L I E V A I N

B R U N S W I C

S O U L I E R

P A R I E N T E

En reconnaissance de ce qu'ils
ont fait pour nous.

Aux Accoucheurs Marseillais

Nos premiers Maîtres

Le Très regretté Professeur V E Y S S I E R E

Le Professeur C H A U S S O N

Le Docteur P L A S S E

INTRODUCTION

A l'origine de ce travail, nous avons repris les constatations de LAFFONT et BOURGAREL (Gyn. et Obstr. T. 53, n° 5, page 532).

Ces auteurs pensaient pouvoir dépister certaines prolongations de la grossesse mettant la vie du foetus en danger, par l'étude de la cytologie vaginale, et ils publiaient, à l'époque, trois observations.

Nos recherches ont été poursuivies pendant 2 ans et portant sur 200 cas.

Nous avons suivi systématiquement, par des frottis vaginaux pratiqués tous les 2 ou 3 jours, toutes les femmes enceintes qui n'avaient pas encore accouché une semaine après la date prévue pour leur terme, dans la mesure où elles ont bien voulu se soumettre à cette surveillance.

Ces recherches effectuées dans le service du Docteur WALTER, gynécologue-accoucheur de la Maternité de l'Hôpital Rothschild à Paris, nous permettent de penser que la cytologie vaginale peut rendre de grands services dans la surveillance des grossesses prolongées ; par ailleurs, il nous a été permis d'observer, dans les jours qui précèdent le travail, que la grossesse soit "prolongée" ou pas, des modifications de la cytologie vaginale.

Nous pensons pouvoir individualiser VII types cytologiques différents :

- les types I à IV inclus traduisent l'évolution normale de la grossesse vers le terme ;
- les types V, VI, VII semblent correspondre, comme semble le prouver la clinique, à des états pathologiques.

Nous avons ainsi été amenés à étudier parallèlement la colpocytologie d'une vingtaine de femmes au cours des dernières semaines de leur gestation, et nous avons retrouvé les mêmes modifications progressives de la cytologie vaginale que celles observées au cours des grossesses dites prolongées aboutissant à la naissance d'un enfant n'ayant pas souffert du dépassement de terme.

De plus, pour déterminer et confirmer le type cytologique moyen au moment de l'accouchement, quel que soit l'âge de la grossesse (à terme, avant ou après le terme prévu), nous avons pratiqué systématiquement un frottis vaginal à toutes les femmes arrivant dans le service et pensant être en imminence de travail. 200 femmes ont ainsi été suivies.

D'autre part, nous avons étudié la cytologie vaginale de 30 femmes dans le post-partum immédiat en pratiquant un frottis toutes les 12 heures dans les 3 premiers jours, puis tous les jours. Enfin, nous avons suivi cytologiquement 120 menaces de fausses-couches.

Nous ne présenterons dans cette thèse que les 200 observations concernant la surveillance systématique des grossesses dites prolongées.

C'est à partir de l'ensemble de ce travail confrontant sans cesse la cytologie vaginale à la clinique que nous avons pu tirer les conclusions qui font l'objet de cet ouvrage, dont voici le plan :

- Historique,
- Corrélations cyto-hormonales,
- Notes techniques, procédés de prélèvement, de coloration et de quotation des résultats,
- Différents aspects cytologiques que nous pensons pouvoir individualiser dans les jours qui précèdent le travail,
- Observations résumées en tableaux,
- Résumé et conclusions.

HISTORIQUE

1°.- DE LA CYTOLOGIE VAGINALE

Nous ne rappellerons pas les noms de tous les auteurs qui ont consacré de nombreuses recherches à cette partie de la cytologie, nous nous contenterons seulement de citer le Père de la cytologie vaginale, le Docteur POUCHET qui publiait, en 1847, à Paris, chez J.B. Baillère, sa théorie positive de l'ovulation spontanée et de la fécondation des mammifères et de l'espèce humaine, basée sur l'observation de toute la série animale. Le tout accompagné d'un atlas de 20 planches en couleur. Cet ouvrage mérite d'être consulté.

La cytologie vaginale tombe dans l'oubli et ce ne fut qu'en 1922 qu'un mexicain, le Docteur RAMIREZ, semble redécouvrir des modifications cycliques de la cytologie vaginale chez la femme.

PAPANICOLAOU en fit des études très complètes qui eurent la vogue que l'on sait.

C'est à lui et à SHORR que semble revenir le mérite de la mise au point de méthodes différentielles de colorations cellulaires et ce fut là un grand progrès.

En ce qui concerne l'étude de la cytologie de gestation, les premiers travaux furent un peu plus tardifs : PAPANICOLAOU, (1925) RAMIREZ (1928) sont encore à l'origine des premières constatations, PAPANICOLAOU créé le terme de cellules naviculaires (1925).

En Europe, les colorations différentielles en matière de cytologie vaginale ne semblent avoir fait leur apparition qu'à une date assez tardive , 1945.

En 1944, seulement, en Europe, SCHUMAN présente les premières recherches portant sur une série assez importante de femmes enceintes en utilisant la coloration à l'hématoxyline eosine. Il arrive à la conclusion paradoxale suivante : pendant la grossesse, apparaît une augmentation du nombre des cellules "cornifiées".

On sait maintenant qu'il n'en est rien.

Les études concernant la cytologie vaginale de la gestante sont donc, comme on peut en juger, passablement récentes ; cela explique que tous les auteurs ne soient pas encore d'accord sur les critères, voire sur la définition des termes qu'ils emploient. C'est un chapitre de la science qui est en pleine évolution et qui n'a pas encore atteint sa maturité.

Il n'en sera pas de même pour les grossesses prolongées :

2°.- DES GROSSESSES PROLONGEES

Depuis la plus haute antiquité, le problème de durée de la gestation a préoccupé les hommes.

Dans ce chapître, comme dans beaucoup d'autres en médecine, il faut remonter à HYPPOCRATE et ARISTOTE !

De siècle en siècle, des hommes se sont penchés sur cette question à la fois médicale et juridique.

Actuellement, les idées ont évolué de la façon suivante. Du point de vue médical, il existe deux écoles :

- pour certains, il n'y aurait pas de grossesse prolongée. Il n'y aurait que des erreurs dans la date des dernières règles. "Et croire aux grossesses prolongées qui tuent" serait risquer de s'asseoir dans le vide" (Thèse L. Cl. COMBRET, Bordeaux 1955 : "Etude critique de la grossesse prolongée" qui constitue une mise à jour complète de cette question).
- pour d'autres, et nous en sommes, il y aurait des grossesses prolongées, au même titre qu'il existe des grossesses qui se terminent avant le terme prévu aboutissant à la naissance d'un prématuré.

Cependant, si toutes les grossesses prolongées "ne tuent pas", certaines gestations seraient tout simplement plus longues à évoluer que d'autres ; il en est, et de façon certaine, "qui tuent" pour reprendre le mot de notre confrère. Il est vrai que celles-ci sont de beaucoup la minorité. Nous pensons que la cytologie vaginale doit devenir un moyen pratique et facile de dépistage pour différencier, parmi les grossesses prolongées, celles qui font courir un risque au foetus.

Du point de vue juridique, les lois admettent, selon les pays, un certain nombre de jours pour la prolongation de la grossesse dans les recherches de paternité (PATER IS QUEM NUPTIAE DEMONSTRANT). Ce nombre de jours n'est pas le même pour tous les pays. La controverse existe donc même sur le terrain juridique. Nous terminerons là cet historique que nous avons voulu bref et duquel nous pouvons conclure que, si l'étude des grossesses prolongées a depuis toujours intéressé les hommes, les recherches sur la cytologie vaginale de la gestation chez la femme sont encore relativement récentes et ne peuvent donc prétendre avoir atteint le degré de stabilité et de certitude d'autres disciplines plus anciennes.

CORRELATIONS CYTO-HORMONALES

Tentons de résumer brièvement le mode d'action des hormones sexuelles : folliculine et progestérone, sur le récepteur vaginal.

Rappelons que l'épithélium vaginal peut être considéré comme formé de trois couches cellulaires :

- une basale,
- une couche moyenne ou intermédiaire,
- et une couche superficielle.

A chacune de ces couches correspond un type cytologique particulier sur lequel nous reviendrons.

Dans la pratique, et surtout en ce qui concerne l'étude de la cytologie vaginale au cours de la gestation, nous ne pensons pas qu'il soit nécessaire d'adopter une classification plus détaillée de l'épithélium vaginal. Nous nous en tiendrons donc aux trois principales zônes énumérées plus haut.

L'étude de la cytologie vaginale aura pour but l'examen du produit de desquamation de cette muqueuse ; ce sera la couche la plus superficielle qui desquamera.

Les hormones sexuelles (folliculine et prègestérone) ont une action trophique sur la muqueuse vaginale. Cette action a été bien étudiée chez de nombreux animaux, surtout sur des rongeurs. Il a été permis de faire certaines transpositions chez la femme.

Les résultats ont été, dans l'ensemble, les suivants :

Chez des femmes castrées ou ménopausées, les examens histologiques de la muqueuse vaginale ne montrent, au-dessus du chorion, que quelques assises cellulaires. Ce sont les cellules de cette couche, dite profonde, qui se trouvent en surface de l'épithélium vaginal et qui desquameront. Elles seront recueillies sur les frottis. Leur aspect est typique, facile à reconnaître : ce sont des cellules arrondies, petites , basophiles dont le noyau n'est pas pycnotique.

Les injections de folliculine aux castrats entraînent le développement de la couche profonde qui, par sa prolifération, constitue une couche moyenne, puis une couche superficielle caractéristique de la stimulation oestrogénique. Chez les rongeurs, on atteint le stade de la kératinisation cellulaire avec disparition des noyaux. Il n'en est pas de même chez la femme, les noyaux subsistent toujours, bien qu'ayant atteint un stade de pycnose avancée. Chez la femme donc la stimulation oestrogénique se traduira par une desquamation de cellules isolées de grande taille. Avec les colorations différentielles communément utilisées, certaines cellules apparaîtront rouges, d'autres bleues ou vertes selon les produits utilisés. Les premières sont dites éosinophiles, les secondes basophiles ou cyanophiles.

Les injections de progestérone aux castrats ayant reçu au préalable ou de façon concommittante une préparation oestrogénique vont entraîner une prolifération particulière de la muqueuse vaginale. On notera un développement plus important que dans le cas précédent de la couche moyenne et un développement moindre de la couche superficielle.

La progestérone agit donc en synergie avec la folliculine pour le développement de la couche moyenne. Elle semble inhiber l'action de la folliculine sur le développement de la couche superficielle.

La couche moyenne se trouvera pratiquement en surface et c'est donc elle qui desquamera, selon un mode particulier, différent de deux déjà envisagés chez le castrat, ou après injections d'oestrogènes, car apparaîtront, cette fois, sur le frottis, des amas de cellules basophiles à noyau non pycnotique. Leur taille est intermédiaire entre celle des cellules des couches profondes et des cellules superficielles dont nous avons déjà parlé . Pour une stimulation lutéale importante, nettement prépondérante dans le rapport synergique F/P, les cellules prennent un aspect particulier, conséquence de l'accumulation dans leur cytoplasme de glycogène. Elles sont dites naviculaires. On les rencontre avec une particulière netteté au cours de la grossesse.

La richesse en glycogène des cellules des couches moyennes aurait pour corollaire une acidification marquée du milieu vaginal par dégradation du glycogène en acide lactique. Cela entraînerait une prolifération de la flore lactique et surtout du bacille de Doederlein. Des variations hormonales pourraient donc agir indirectement sur la flore vaginale par l'intermédiaire du glycogène.

Dans le rapport F/P, une diminution progressive de l'action lutéale entraînera une évolution vers une maturation cellulaire plus poussée, par levée progressive de l'inhibition qu'exerce la progestérone sur l'action de la folliculine. Les cellules naviculaires apparaîtront de moins en moins typiques et nombreuses, les amas se feront plus rares et moins denses, parallèlement apparaîtront des cellules isolées (des couches superficielles) de plus en plus nombreuses au fur et à mesure que les amas se feront plus rares et lorsque l'action lutéale sera faible en regard de l'action oestrogénique on notera, sur les frottis, l'apparition en nombre de plus en plus important de cellules pycnotiques avec des pourcentages d'éosinophilie croissante.

Nous avons tenté de déterminer 5 types cytologiques différents en rapport avec une diminution progressive de la valeur lutéale dans le rapport F/P au cours des jours qui précèdent le travail et 2 types supplémentaires qui interviendraient au cours de certaines grossesses prolongées ou même de menaces graves d'avortement, s'accompagnant d'insuffisance hormonale importante et d'apparition brutale, portant sur les deux termes du rapport F/P et entraînant l'apparition sur le frottis de cellules des couches profondes.

Un dernier point reste à préciser avant de terminer ce chapître : l'appréciation de la valeur folliculinique par la cytologie vaginale chez la femme.

La cytologie vaginale ne peut traduire, à notre avis, que des états de folliculinie relative, étant donné que son action sur la muqueuse vaginale dans le sens de la maturation cellulaire ne se manifeste qu'en opposition à celle de la progestérone. C'est la résultante de l'action F/P que la cytologie vaginale traduira.

Ainsi, peut-on envisager, par exemple, trois cas au cours desquels la cytologie vaginale pourrait traduire un état folliculinique dominant, sans que cela ne corresponde toujours réellement à une hyperfolliculinie :

F augmente	F constant	F diminue
P constant ou nul	P diminue	P diminue davantage
lère partie du cycle menstruel	certaines menaces de F.C.	fin de grossesse (d'après certains dosages hormonaux)

Sur notre 3ème schéma, notamment, la valeur lutéale décroît davantage que la valeur oestroïde ; la cytologie vaginale évoluera néanmoins vers une plus grande maturation cellulaire qui pourrait en imposer pour une augmentation de la valeur folliculinique, alors, qu'en fait, de façon absolue, celle-ci diminue. Cela nous semble être le cas dans les jours qui précèdent le travail, nous y reviendrons au chapitre suivant. Ce processus se rencontre aussi au cours de certaines menaces de fausses couches.

Inversement, une desquamation importante en amas, avec absence de cellules matures, pourrait correspondre aux schémas suivants :

F constant	F augmenté	F diminué
P augmente	P augmenté ++	P diminué (moins que F)
2ème partie du cycle menstruel	grossesse	certaines ménopauses, certaines M.F.C. non dépistables par la cytologie vaginale

Dans le 2ème schéma, une augmentation considérable des taux d'oestroïdes n'entraîne pas une évolution de la cytologie vaginale vers une maturation poussée. Il suffit d'une augmentation plus importante de la valeur biologique de la fonction lutéale pour masquer cette action oestrogénique. D'autre part, à une augmentation pondérale relativement faible, correspond une action biologique très importante de cette fonction lutéale puisque des quantités 4 fois plus importantes seulement de prégnandiol par rapport à celles du début de la grossesse suffisent à neutraliser des quantités de folliculine 180 fois plus importantes en fin de grossesse qu'au début (en élimination urinaire).

D'après M.F. JAYLE :

	Lutéoïdes mg/24 h.		Oestroïdes /24 h.	
	G.B.S. 13	P.G.	Foll.	phénol Stér.
5-6ème semaine apr. DR.	30	16	55	119
39-40	98,5	65,5	11.850	12.700

Tentons d'envisager les modifications hormonales qui se produisent à la fin de la grossesse dans les jours qui précèdent le travail.

Les avis des auteurs sont très différents. Cela doit tenir au fait que les techniques d'isolement des métabolites urinaires des hormones stéroïdes sont elles-mêmes différentes ou insuffisamment spécifiques. Par ailleurs, peut-on, d'après les métabolites urinaires, présumer de la concentration hormonale sanguine ? De plus, est-ce que les métabolites urinaires connus à ce jour représentent toute la valeur oestrogène et lutéale ? Il nous est impossible de l'affirmer.

Il est évident, néanmoins, que les dosages hormonaux sont précieux en obstétrique et rendent de grands services surtout dans la surveillance des menaces de fausses couches, mais leur précision est-elle suffisante pour apprécier des variations de la valeur biologique réelle des fonctions oestrogène et lutéale ?

Nous nous contenterons de citer PUNDEL qui a présenté, dans son ouvrage "Gestation et cytologie vaginale" un tour d'horizon assez complet de cette question (p. 41).

1°.- LES OESTROGENES

La fin de la grossesse est caractérisée par une augmentation de l'oestrogénie sanguine et urinaire. Mais les auteurs ne sont pas d'accord en ce qui concerne le moment où cette oestrogénie atteint son maximum.

Les uns prétendent, d'après leurs dosages, que l'oestrogénie urinaire atteint son maximum vers le 8ème mois, puis diminue lentement (ROBEY 1941, KOLLER et LEUTARD 1942, MAYER 1946).

D'autres trouvent que c'est seulement dans la dernière semaine de la grossesse que l'élimination urinaire des oestrogènes devient maximale. (COHEN et MARRIAN 1934, SMITH et PINCUS 1938, BROWNE, HENRY et VENNING 1939, CH'ING-SHAN 1951).

Pour WENNER (1941), le maximum de l'oestrogénie sanguine et urinaire est atteint soit au moment de l'accouchement, soit dans les quelques jous qui le précèdent ; pour BECLERE (1949) ce ne serait qu'au cours même du travail.

Cependant, d'après TSUTSULOPULOS (1938) et BAKOFF (1939), l'oestrogénie sanguine augmente jusqu'au terme . Elle ne diminuerait pas parallèlement à l'oestrogénie urinaire dans les cas où celle-ci indique déjà une diminution avant le terme.

D'autres auteurs estiment que , malgré la diminution des oestrogènes urinaires totaux, la quantité des oestrogènes biologiquement actifs augmente (SMITH, SMITH et SCHILLER (1941), SMITH et SMITH (1941). COHEN, MARRIAN et WATSON (1935), de leur côté, observent aux approches du terme une modification de rapport entre les oestrogènes urinaires libres et combinés dans le sens d'un renversement au profit des premiers. HAIN (1939) ne retrouve pas ce changement de rapport, mais une augmentation globale des deux formes d'oestrogènes. DINGEMANSE, LAQUEUR et MUHLBOCK (1939) ne retrouvent pas les chiffres de COHEN et MARRIAN : au contraire, pour eux, le rapport entre les formes libres et conjuguées qui étaient, au 10ème jour avant le terme, de 1/10 diminue encore jusqu'à 1/30 à la veille du travail.

2°.- LA PROGESTERONE et LA PREGNANDIOLURIE

On a également essayé de retrouver dans des variations de la courbe d'élimination urinaire du prégnandiol des indices de l'approche du travail. Certains auteurs ont observé, en effet, une chute nette du prégnandiol urinaire dans les deux dernières semaines qui précèdent le terme (PORTES, SIMONNET et ROBEY 1941, ROBEY 1941, JONES, DELFS et STRAN 1944, PLOTZ et DARUP 1950). BACKMAN, LEEKLY et HIRSHMAN (1940) ont observé une chute nette du prégnandiol urinaire quelques jours avant l'apparition du travail. Mais d'autres chercheurs n'ont pas pu constater de variations caractéristiques à ce même moment (STOVER et PRATT, 1939 ; WILSON, RANDALL et OSTERBERG 1939, OSTERGAARD 1940, BACHMAN 1941, DAHLE 1946).

PIGEAUD et DUBREUIL ont observé,dans 12 cas , une diminution progressive de la prégnandiolurie au cours des 15 derniers jours de la grossesse et une chute importante le jour même de l'accouchement. D'autres encore observent une diminution de l'élimination du prégnandiol, mais soulignent , d'un autre côté, que l'on ne peut nullement parler d'une disparition ou diminution importante du prégnandiol puisque les quantités trouvées sont encore de l'ordre de 60 mg/24 h. avec la technique de VENNING (SMITH, SMITH et SHILLER,1941). Telles sont également les conclusions de JAYLE, CREPY et TIPREZ (1949).

BECLERE (1949) déclare qu'à la veille de l'accouchement, dans les 24 heures qui le précèdent, il se produit une chute brusque et simultanée à la fois des hormones gonadotropes et du prégnandiol qui pourraient coïncider avec le mécanisme du déclenchement du travail.

Pour résoudre ce problème encore très discuté, MOUZEY (1950) a procédé à des dosages multiples du Prégnandiol par la technique de VENNING chez 6 femmes enceintes et il constate que, bien que la quantité de prégnandiol urinaire diminue au cours des 2 dernières semaines de la grossesse, elle augmente brusquement dans les 24 heures qui précèdent le travail. Le taux de prégnandiol reste à ce niveau pendant tout le travail, puis retombe, après l'accouchement, à zéro dans les 3 premiers jours du post-partum.

Dans un travail tout récent, KAISER (1951) estime que les différences entre les résultats de divers auteurs proviennent de variations dans la technique employée. Les uns utilisent des méthodes basées sur le dosage du glucoronidate de prégnandiol, les autres sur le prégnandiol libre. KAISER détermine la quantité de prégnandiol total après hydrolyse du glucoronidate et par des dosages répétés chez 30 femmes au cours de la fin de la grossesse. Il arrive à la conclusion qu'on ne peut pas déceler, avec cette technique, une diminution nette ou régulière de l'élimination du prégnandiol urinaire dans les dernières semaines de la grossesse. Dans cette série la date du début du travail n'a pas été marquée par une variation indiscutable dans l'élimination de cette substance.

En résumé : il nous semble que des conclusions précises sont impossibles à déduire ; néanmoins, il doit y avoir, dans les jours qui précèdent le travail, des modifications hormonales.

En ce qui nous concerne, nous avons observé, à cette époque de la gestation, des modifications de la cytologie vaginale. Ces modifications se font dans le sens d'une évolution vers une plus grande maturation cellulaire, ce qui traduirait que le couple d'action F/P aurait une valeur folliculinique croissante, quelles que soient les variations pondérales de leurs métabolites urinaires.

Ces modifications cytologiques seraient en rapport avec des variations hormonales elles-mêmes conséquences de la sénescence placentaire. Il y aurait, d'après nos observations, coïncidence entre un certain degré de sénescence placentaire, donc de modifications hormono-cytologique, et le déclenchement du travail, dans les cas aboutissant à la naissance d'un enfant ne présentant aucun signe pathologique.

Si la sénescence placentaire se poursuit, sans que le travail se déclenche, l'enfant retenu in utéro, mal nourri par un placenta déficient, souffrira. La déficience placentaire se manifestera dans le domaine hormonal ; la cytologie vaginale pourra traduire ces perturbations, si la valeur du rapport F/P est modifiée, ce qui est le cas le plus fréquent, à notre avis. Si les valeurs biologiques F et P varient en conservant le même rapport biologique qu'elles avaient avant la perturbation, la cytologie vaginale pourra ne pas traduire ces modifications.

Cependant, si le placenta n'est plus fonctionnel du tout, on se retrouve dans les conditions du post-partum immédiat, chute importante et brutale des valeurs hormonales. La cytologie vaginale refléterait cette situation en montrant un aspect atrophique ; des cellules des couches profondes desquameraient.

Ezos Conc. méd. 8 Mai 1954 :

"L'enfant post mature est un anoxique par diminution de "la perméabilité du placenta à l'oxygène. D'ailleurs, l'altération "du revêtement cellulaire des villosités et l'étendue des thromboses "de ces placentas vieillis au-delà du terme, donnent un sens histolo-"gique à ces constatations. On assiste à une diminution du nombre des "cellules naviculaires qui étaient disperséos et se ratatinaient, alors "qu'apparaissant des cellules arrondies assez plates avec un halo "nucléaire semblables aux post-natal, celle de PAPANICOLAOU, ou aux "cellules dolle puerpere de NIZZA ... Des cellules petites à gros "noyaux globuleux, du type basal externe....

"En résumé, dans cette variété de grossesse prolongée "déficience placentaire globale avec taux hormonaux diminués, et "cytologie vaginale très proche parente de celle que l'on trouve "dans le post-partum immédiat."

Nous verrons ce que nous avons retenu de l'apparition des cellules "proches parentes de celles que l'on trouve dans le post-partum immédiat" dans le chapitre suivant.

En ce qui concerne l'enfant post-mature, nous pensons que, tout comme le prématuré, il doit présenter à la naissance un état organique et humoral différent de celui d'un enfant né à terme, mais différent néanmoins de celui du prématuré. N'y aurait-il pas lieu de mettre au point une attitude thérapeutique codifiée (ce qui est le cas pour les prématurés) dont les principes pourraient être les suivants : détoxication, oxygénation, alimentation plus rapidement progressive passés les premiers jours. Des recherches sont en cours sur l'état humoral de tels enfants à la naissance.

Nous avons, d'autre part, essayé d'observer des modifications de la cytologie vaginale de la rate dans les derniers jours et les dernières heures de la gestation. Nos recherches sont en cours.

NOTES TECHNIQUES SUR LES PROCEDES DE PRELEVEMENTS DE COLORATION ET DE QUOTATION DES RESULTATS

1°.- LE PRELEVEMENT

Parmi les différentes techniques de prélèvement, nous avons utilisé la plus simple, celle qui permet à toute heure, de jour ou de nuit, par un étudiant ou une sage-femme, de faire un frottis sans que cela représente un surcroît de travail, simplement en étalant sur une lame les sécrétions récoltées avec un doigtier, dans des conditions que nous définirons ultérieurement.

Les autres techniques ont également été utilisées comparativement à celles que nous avons décidé d'adopter. Nous avons ainsi fait des prélèvements dans le cul-de-sac postérieur avec aspiration, suivie d'étalement sur lame du produit aspiré avec la canule. Nous avons également, et toujours comparativement, sur la même femme, fait des prélèvements vaginaux après pose d'un spéculum et en se servant, pour recueillir l'exsudat, d'une spatule ou d'un tampon monté.

Au point de vue de l'examen cytologique visant à une appréciation hormonale, tous ces procédés se sont révélés de valeur égale, si exécutés avec certaines précautions. Voici comment nous faisons notre prélèvement au doigtier : tout d'abord, nous le rinçons pour le débarrasser du talc et du formol qui pourraient le

recouvrir, substances qui ne sont pas chimiquement neutres et pourraient fausser les délicates micro-réactions chimiques qui caractériseront nos cellules comme acidophiles ou basophiles.

Une précaution est encore importante : bien écarter, avec les doigts de la main qui ne porte pas le doigtier, les grandes et petites lèvres, car celles-ci sont recouvertes de cellules kératinisées qui pourraient fausser l'appréciation du résultat. Dans le même ordre d'idée, il est préférable de pratiquer l'étalement avec la partie distale du doigtier plutôt qu'avec celle qui est restée en contact de la vulve lors du prélèvement.

Ne pas chercher à faire le diagnostic gynécologique, celui-ci sera fait ultérieurement et faire le prélèvement dans le cul-de-sac vaginal latéral, chez la femme enceinte. Cette technique permet de faire de meilleurs étalements que ceux réalisés avec les autres méthodes. On évitera de faire sur la lame des mouvements circulaires qui pourraient faire apparaître des fausses plicatures.

La lame sur laquelle se fait l'étalement a été préalablement nettoyée à l'alcool et gravée (nom, date du frottis).

S'assurer, lors du prélèvement, que la malade n'ait pas eu de rapport sexuel depuis au moins 24 à 48 heures et qu'elle n'ait pas pratiqué d'injections vaginales.

Noter, lors du prélèvement, la qualité du produit recueilli : aspect purulent, aspect mousseux, aspect caillebotté. En effet, ces constatations sont d'importance car les infections vaginales modifient considérablement l'aspect cytologique et souvent les conclusions sont difficiles à déduire. Un dernier point est important à souligner : lors du prélèvement, ne pas laisser sécher le frottis avant de le placer dans le fixateur ; l'oxydation des cellules faisant apparaître de fausses éosinophilies. Pour cela, il est également recommandé de graver les lames avant de faire le prélèvement.

2°.- LES COLORATIONS

Dans ce domaine, nous avons également cherché une méthode qui soit la plus simple possible, mais, néanmoins, différentielle. Nous avons utilisé la technique ISAAC et WURCH selon leur procédé I.W. 3, produits Kuhlman.

Les principes de cette technique sont voisins de celle de PAPANICOLAOU. On retrouve tous les temps de fixation dans alcool éther, coloration nucléaire à l'hématoxyline, coloration différentielle (rouge orangé).

3°.- L'EXAMEN AU MICROSCOPE

Un coup d'oeil au faible grossissement donne de suite une idée assez précise de l'aspect général du frottis, du moins dans les cas typiques.

Sale ou propre ; disposition isolée ou non des cellules ; leur taille ; le degré d'éosinophilie, la présence ou l'absence de polynucléaires et de bacilles de Doederlein ; la disposition cellulaire en amas, le nombre et l'importance de ces derniers, ou encore, et dans la plupart des cas, la valeur relative de ces deux types de desquamation. Un examen plus attentif au fort grossissement montrera le degré de pycnose des cellules s'il y a lieu, il est important de bien le préciser surtout en ce qui concerne les cellules éosinophiles.

Nous adoptons la définition de RUIZART qui ne considère comme pycnotiques que les noyaux dont la structure n'est plus appréciable et sur lesquels il est, en particulier, impossible de reconnaître la membrane. De tels noyaux sont rarissimes au cours d'une grossesse en évolution normale.

La présence de nombreuses cellules éosinophiles non pycnotiques traduit, de façon à peu près certaine, un état inflammatoire de la muqueuse au cours duquel "il est souvent impossible de poser un diagnostic cyto-hormonal correct" (PUNDEL). Nous nous rangerons également à l'avis de cet auteur en ce qui concerne les frottis cytolitiques "ces frottis sont ininterprétables du point de vue hormonal.. " "Dans tous les cas, il vaut mieux traiter d'abord l'infection". En règle générale, il est préférable de pratiquer plusieurs frottis à quelques jours d'intervalle.

Il est recommandé également,, lors de l'examen, de ne pas se contenter de l'aspect d'une partie du frottis, mais de bien examiner au faible grossissement toute la lame car les amas, plus épais que les cellules isolées, seront souvent rejetés à la périphérie de l'étalement.

4°.- QUOTATION

Si nous avons, au début, tenté de chiffrer des pourcentages cellulaires et pycnotiques, nous avons rapidement dû abandonner cette méthode d'évaluation devant la richesse en cellules de certains amas. Il nous a semblé vain d'avoir passé un long moment à tenter de numérer un certain nombre de cellules pour rencontrer finalement un important amas comprenant, à lui seul, approximativement le double ou le triple du nombre de cellules si patiemment comptées. C'est devant cette difficulté majeure que nous avons adopté une autre quotation qui, peut-être plus subjective, n'en est pas moins, à notre avis, plus représentative de la valeur réelle de la cytologie vaginale car elle permet d'apprécier la valeur des amas dont la présence est si pathognomonique d'une grossesse en évolution normale.

Néanmoins, l'évaluation numérique peut se faire lorsque la grossesse est perturbée, que la desquamation en amas est beaucoup moins importante ou même nulle et que la majeure partie des cellules desquament isolément.

Nous avons établi des formules imprimées sur lesquelles figurent tous les éléments recherchés pour apprécier la valeur cyto-hormonale d'une gestation normale.

Nous avons figuré par des +, ++, +++, ++++, la présence en nombre faible : (+) ; moyen (++) ; fort (+++) ; très important (++++) des différents éléments recherchés.

Le signe "0" traduit l'absence totale de l'élément en question et parfois pour désigner une présence très faible, nous utilisons l'abréviation qq (quelques rares...).

Nous avons réservé une colonne assez large pour marquer nos conclusions et éventuellement signaler la présence de certains éléments inhabituels au cours d'une grossesse normale. Tout est donc estimé par rapport aux normes de la grossesse. Il est certain qu'il faut avoir vu beaucoup de frottis vaginaux de gestation normale pour utiliser cette nomenclature, mais cela étant, elle nous paraît préférable aux appréciations numériques, puisqu'elle est plus rapide pour un observateur entraîné et plus représentative de la valeur cytologique réelle du frottis.

Nous vous présentons l'un de nos formulaires :

Abréviations :

C.E.N.P. = cellules éosinophiles non pycnotiques

C.C.S. = cellules de couches superficielles

Eosino = cellules des couches superficielles éosinophiles pycnotiques,

Baso = cellules de couches superficielles basophiles

C.C.P. = cellules des couches profondes.

C.C.M. = cellules des couches moyennes.

La pycnose est mentionnée à part dans la colonne "conclusions" lorsqu'elle est notte.

NOM
D.R.
OBS.N°

HOPITAL DE ROTHSCHILD

15, rue de Santerre
P A R I S

DATE	N°	ASPECT	AMAS	NAV.	FLORE	POLY.	CENP	C.C.S.		CCM	CCP	CONCLUSIONS
								Eosino.	Baso.			

accouchement le :

- anomalie de la dilatation
- durée du travail
- état de l'enfant à la naissance
- sexe
- aspect du liquide amniotique
- aspect cutané du foetus
- taille
- poids

LES DIFFERENTS ASPECTS CYTOLOGIQUES QUE NOUS PENSONS POUVOIR INDIVIDUALISER DANS LES JOURS QUI PRECEDENT LE TRAVAIL

LEUR INTERET DANS LA SURVEILLANCE DES GROSSESSES DITES PROLONGÉES

Tout d'abord, nous tenons à rappeler que la cytologie vaginale au cours de la gestation est une science relativement nouvelle. Les avis des différents auteurs qui se sont penchés sur ce problème sont extrêmement assez discordants et les critères d'appréciation sont, eux-mêmes, parfois mal définis.

C'est dans ces conditions que nous allons tenter de définir l'aspect du frottis vaginal au cours du dernier trimestre d'une gestation normale, tel qu'il nous apparaît, réalisant le type I de notre classification.

TYPE I

Nous n'entrerons pas dans les discussions que peuvent soulever nos appréciations car cela nous ferait commenter dans cet ouvrage les avis de tous les auteurs qui se sont intéressés à la cytologie vaginale au cours de la grossesse, nous amènerait à prendre parti, ce qui n'est pas l'objet de cette thèse, et nous entraînerait à de trop longs développements.

Parmi tous les facteurs qui constituent l'aspect cytologique habituel d'un frottis vaginal d'une grossesse en évolution normale au cours du 8ème mois, il est un point sur lequel presque tous les auteurs sont d'accord, c'est la desquamation en amas de cellules provenant des couches moyennes de la muqueuse vaginale. La plupart de ces cellules sont du type naviculaire, les cellules isolées, provenant des couches dites superficielles, seront rares.

Ce qui, pour nous, caractérise le frottis vaginal normal c'est sa richesse en amas composés d'un très grand nombre de cellules des couches moyennes avec un assez fort pourcentage de naviculaires typiques. Il est pratiquement impossible de numérer avec une précision rigoureuse le nombre de cellules qui composent un amas. Toute numération nous apparaît donc comme fort subjective si elle tente d'apprécier la richesse cellulaire des amas, et, par ailleurs, toute numération qui ne se contente que de chiffrer les cellules isolées entre les amas, comme font beaucoup de cytologistes, ne peut donner que des pourcentages inexacts, en ce qui concerne la reppésentation réelle de la valeur cytologique , puisque cette appréciation ne tient pas compte des cellules qui composent les amas ; or, pour nous, c'est la desquamation en amas qui est le fait le plus sûr d'une évolution normale de la grossesse.

Cela nous a entraîné à pratiquer un système de quotation que nous avons exposé dans un chapitre antérieur.

Il est encore deux critères d'appoint bien qu'inconstants pour apprécier la normalité d'un frottis ; ce sont :

- l'absence de polynucléaires,
- la présence de bacilles de longueur assez variable que nous pensons pouvoir identifier au Bacille de Doederlein.

Par ailleurs, la pycnose (telle que la définit RUIZART est pratiquement nulle. Il en est de même pour l'éosinophilie pycnotique des cellules des couches superficielles.

Un dernier point : les cellules ne nous ont pas paru particulièrement plissées.

Tel est donc l'aspect que nous avons observé le plus souvent. C'est à partir de ce type que nous avons remarqué, dans les jours qui précèdent le terme, des modifications progressives de la cytologie vaginale qui semblent être en rapport avec une évolution de plus en plus marquée de l'action folliculinique dans le rapport F/P, cette évolution de la cytologie vaginale se faisant vers une maturation cellulaire plus complète.

Dans notre classification, l'aspect que nous venons de décrire réalise le Type I.

DERNIERS FROTTIS Type I

N° obs.	Sexe	signes patholog.	cytologie et date d'accouchem.t	poids enfant	durée de la prolongat.
Gp 8	F	RAS	13.6.55 type I 18.6.55 " I 24.6.55 accou.	4.300	
Gp28	F	RAS	30.7.55 type I 14.8.55 accou.	3.480	25 j.

L'évolution normale de la grossesse vers le terme réalisera successivement les types cytologiques II, III, IV. Ces aspects se rencontrent vraisemblablement au cours de toute gestation normale dans les jours qui précèdent le terme. L'accouchement coïncide, dans la majorité des cas, avec la réalisation cytologique de l'aspect IV. Passé ce stade, si l'accouchement ne s'est pas produit, nous assistons à une nouvelle évolution de la cytologie vaginale, réalisant les types V, VI, VII de notre classification ; ils sont rencontrés au cours des grossesses prolongées qui aboutissent à l'accouchement d'un enfant ayant plus ou moins souffert de post-maturité.

La progression des types I vers IV nous a toujours paru se faire régulièrement sauf dans un cas, où il y a eu un retour au type antérieur , soit III vers II, puis reprise de l'évolution vers IV, obs. n° 83 (1).

(1) - Pour le détail des observations citées, consulter les tableaux récapitulatifs de celles-ci en fin d'ouvrage.

Il ne faut pas perdre de vue, au cours de l'évaluation des types cytologiques que nous allons décrire, que nous nous référons toujours au type de base I.

TYPE II

Le Type II se caractérise en se différenciant du précédent par le fait que les amas qui le composent sont beaucoup moins riches en cellules naviculaires. Celles-ci ont pratiquement disparu. Par ailleurs, les amas sont toujours aussi larges et importants.

La disparition des cellules naviculaires à l'intérieur des amas, si on a constaté leur présence au cours d'examens antérieurs, est un véritable test cytologique, dans les jours qui avoisinent le terme, de la préparation des phénomènes complexes du travail. Mais on ne peut pour autant présumer de la date du travail ; la totalité du virage cytologique se faisant en moyenne en 6 à 7 jours. Nous notons cependant quelques exceptions :

Obs. N°	Gp 121	en 2 jours	: II	(III	IV)
	Gp 11	en 3 jours	: II	(III	IV)
	Gp 87	en 4 jours	: II		IV
	Gp 91	en 4 jours	: II		IV
	Gp 152	en 4 jours	: I II		IV
	Gp 148	en 4 jours	: II		IV

Il nous paraît cependant possible, sur la constatation d'un frottis type II, que la gestante n'accouchera pas dans les 3 jours qui suivent, pour le moins. En effet, nous n'avons pratiquement jamais constaté d'accouchement dans ces délais avec une cytologie de ce type, et ce sur près de 400 cas observés (sauf Obs. 121 et 11).

Par ailleurs, ce frottis classe II comportera, comme le précédent, des bacilles du genre Doederlein et ne montrera pas de polynucléaire, mais pour ces deux points, nous faisons les mêmes réserves que précédemment.

TYPE III

L'aspect III sera facile à individualiser, surtout si on a déjà constaté sur la même femme les deux types précédents car si l'on trouve encore des amas; ils sont beaucoup plus petits, composés d'une dizaine de cellules des couches moyennes. Parallèlement, on note une augmentation du nombre des cellules basophiles isolées desquamant des couches superficielles . Quelques polynucléaires peuvent commencer à apparaître. Dans les cas typiques, nous considérons que les bacilles de Doderlein se raréfient (nombreuses exceptions sur ces deux derniers points).

TYPE IV

Le type IV lui est facile à reconnaître, même si on n'a pas assisté à la totalité du virage. Il s'oppose en tous points au type I :

. les amas ont pratiquement disparu, les naviculaires également ;

. le frottis est presque exclusivement composé de cellules isolées basophiles. Il apparaît même, dans certains cas, un certain degré de pycnose et d'éosinophilie pycnotique. Mais celle-ci, souvent nulle avec nos colorants, doit rester inférieure à 5 %. Il est, dans ce cas, possible de faire une numération ; si on veut chiffrer l'éosinophilie et la pycnose, elles auront ici toute leur valeur, les amas ayant disparu. Ceci nous permet parfois d'individualiser un frottis classé IV comme IV faible, typique, ou fort.

Cependant, il est parfois assez difficile de se prononcer de façon formelle entre un type III et un type IV, car sur certains champs on trouve des amas alors que sur d'autres, on a l'aspect IV que nous venons de décrire. En examinant plus attentivement, on peut distinguer deux cas :

- dans le premier : il existe, il est vrai, des amas cellulaires, mais ceux-ci sont composés de cellules des couches superficielles, qui ne sont groupées en amas que par l'étalement d'un prélèvement particulièrement riche. La lame n'en est pas moins du type IV.

- dans le 2ème cas : il existe des amas repoussés à la périphérie par l'étalement et ils sont composés de cellules des couches moyennes, cependant, en appréciant au faible grossissement la totalité de l'étalement, on doit juger quel est le type qui l'emporte. Cet aspect est un stade intermédiaire entre les types III et IV, nous avons l'habitude de le représenter de la façon suivante : III IV , en soulignant le type dont il est le plus proche.

Mais, le plus souvent, le type IV est facile à individualiser. La cytologie peut rester stationnaire au type IV pendant plusieurs jours et même, dans certains cas extrêmes, une semaine et davantage : Gp 178, Gp 135, Gp 138, Gp 155, Gp 169, Gp 197. Au cours des grossesses prolongées, il vaut mieux tenter un déclenchement qui, au stade IV, aura toutes les chances de réussir (obs. n° Gp 138, Gp 142, Gp 148, Gp 200) ce qui, chez les primipares surtout, ne serait pas le cas si on tentait un déclenchement de travail à des types I, II et même III - (obs. 195, par exemple). Nous pensons pouvoir interpréter ce résultat comme une confirmation du rapport entre le type IV et le terme physiologique.

Passé le stade IV, nous considérons que la cytologie vaginale peut nous traduire des états au cours desquels on risque fort de rencontrer un certain degré de souffrance foetale, en rapport avec une insuffisance placentaire.

Cependant, le nombre d'observations que nous possédons de ces cas est assez peu important pour deux raisons essentielles, qui sont :

- tout d'abord, la rareté elle-même des cas de grossesse prolongée s'accompagnant de souffrance foetale du fait de la prolongation, et

- ensuite, sans doute, parce que nous avons déclenché toutes nos grossesses prolongées, du moins celles qui ont été suivies pendant toute leur "prolongation" lorsque, cytologiquement, elles avaient atteint le stade IV.

La plupart des observations que nous possédons de ces types pathologiques sont basées sur un seul dfrottis vaginal pratiqué lors de l'entrée dans le service d'une gestante en imminence de travail, non suivie à la maternité pour sa prolongation de grossesse.

Néanmoins, nous pensons pouvoir distinguer dans cette cytologie pathologique 3 types de F.V. dont voici d'abord les corrélations cliniques :

TYPE V

Le premier réalisant l'aspect V est, en quelque sorte, un frottis d'alerte. Nous n'avons jamais observé, lorsque ce type était réalisé, de souffrance foetale particulièrement grave entraînant la mort de l'enfant, bien que celui-ci présentât, à la naissance, presque toujours des signes de post-maturité (liquide amniotique, aspect cutané, taille, poids, etc...) sauf deux observations : Gp 6 et Gp 43.

TYPE VI

Le deuxième, type VI, traduit, semble-t-il, une déficience placentaire plus poussée et en ce qui concerne le nouveau-né, on a souvent quelques difficultés à le réanimer ; le liquide amniotique est extrêmement épais, méconial, l'enfant a souvent pratiqué, avant la naissance, quelques mouvements respiratoires qui ont provoqué l'entrée dans les bronches du liquide amniotique épais, qu'il est parfois difficile d'aspirer. L'enfant est, de plus, apparemment maigre, présente un certain état de déshydratation des téguments ; on trouve sur son corps de larges plaques d'épidermolyse ou, pour le moins, une desquamation des membres (sauf obs. Gp 62).

TYPE VII

Dans le dernier, type VII, le pronostic foetal paraît très sombre.

Les types cytologiques que nous avons tenté d'individualiser semblent correspondre à une certaine aggravation progressive de la souffrance foetale ; mais, comme nous l'avons dit plus haut, il serait nécessaire de posséder un plus grand nombre d'observations pour que nous puissions les affirmer avec autant de certitude que les précédentes (I à IV).

QUELQUES SERIES

Obs. N°	Date	Résult. F.V.	Date accouch.	Prolong. Durée	Sexe	Poids	Observations
Gp. 11	13. 5.55 16. 5.55 16. 5.55	Type II - III IV + accouchement		Gp. 6 j.	G	3.260	RAS
Gp. 23	10. 6.55 22. 6.55	Type I IV	accouchement 28. 6.55	Gp. 28 j.	G	3.380	Liquide teinté +++
Gp. 31	1. 8.55 24. 8.55	Type I	accouchement 24. 8.55	Gp. 1 m. et 7 j.	F	3.860	RAS
Gp. 44	28. 9.55 3.10.55 6.10.55	Type I II IV	accouchement 6.10.55	Gp. 14 j.	F	3.650	RAS
Gp. 56	27.10.55 31.10.55	Type I - II III - IV	accouchement 2.11.55	Gp. 18 j.	G	4.200	Liquide teinté double circul. serré
Gp. 61	10.11.55 15.11.55	Type I - II IV	accouchement 18.11.55 NB.rapidité virage cytol.	Gp. 24 j.	F MN.	3.700	Césarienne grossesse précéd. prolong. de 3 sem. Mort-né
Gp. 63	23.11.55 23.12.55	Type I - II III - IV	accouchement 3. I.56	DR ?	F	3.640	RAS
Gp. 87	20. 2.56 24. 2.56	Type II IV	accouchement 24. 2.56	Gp. 14 j.	F	4.600	RAS
Gp. 91	12. 3.56 16. 3.56	Type II IV	accouchement 16. 3.56	Gp. 11 j.	G	3.270	RAS
Gp. 103	12. 4.56 18. 4.56 20. 4.56	Type II II - III III - IV	accouchement 24. 4.56	Gp. 13 j.	G	4.420	RAS
Gp. 148	19. 9.56 26. 9.56 28. 9.56 30. 9.56	Type II II III - IV IV	accouchement 30. 9.56	Gp. 20 j.	F	3.810	déclenchement
Gp. 152	1.10.56 5.10.56	Type I - II IV	accouchement 5.10.56	Gp. 10 j.	G.	3.600	RAS
Gp. 162	18.10.56 22.10.56	Type II III - IV	accouchement 24.10.56	Gp. 12 j.	G	3.470	RAS
Gp. 195	30. 1.57 11. 2.57 12. 2.57	Type I II II - III	déclench^{t} 12. 2.57 stade II-III modific.des BDC - césar. enfant RAS	Gp. 9j.	F	2.460	Césarienne enfant RAS

DETAILS CYTOLOGIQUES

Le type V, qui réalise notre frottis d'alerte, est constitué par une exagération vers la maturation cellulaire de l'aspect du type IV.

Les amas ont pratiquement disparu. Les cellules sont nettement isolées, larges, basophiles dans l'ensemble. Cependant, la pycnose devient plus nette et surtout le taux de cellules éosinophiles pycnotiques s'élève. Il dépasse 8 à 10 % et peut même atteindre 15 à 20 % . Sur les frottis que nous avons pu observer de ce genre, il y avait des polynucléaires et les bacilles de Doederlein en principe étaient absents (obs. n° 6, 8, 17, 39, 132 type V).

Passé ce stade, la gestante n'ayant toujours pas accouché, on a l'impression, du moins par les quelques cas de ce genre que nous avons suivis cytologiquement, que le placenta entre dans une phase de sénescence plus poussée qui entraînerait une chute importante des valeurs hormonales. A cette période débute une évolution vers des types cytologiques de plus en plus "atrophiques".

Le type VI semblerait se différencier du précédent en ce qu'il montrerait, en même temps qu'un degré assez important d'éosinophilie pycnotique, une desquamation "en vrac" de cellules basophiles des couches superficielles et moyennes. Il serait, en outre, caractérisé par la présence de quelques cellules des couches profondes.

Il est difficile de donner un pourcentage de cellules des couches profondes. Aussi, avons-nous adopté le système de numération suivant pour exprimer la richesse du frottis en cellules des couches profondes :

= à la quotation habituelle, nous ajoutons le nombre de C.C.P. qu'il nous a été donné de rencontrer au cours de notre lecture. Pour que le frottis soit du type VI, ce chiffre ne doit pas dépasser 3 à 4 C.C.P.

En ce qui concerne l'apparition, en si petit nombre, de cellules des couches profondes sur un frottis vaginal, nous devons dire qu'il est des cas très rares où il nous a été donné de rencontrer des C.C.P. avec un frottis vaginal qui, par ailleurs, réalisait le type III ou IV au cours des grossesses qui ont abouti à la naissance d'un enfant parfaitement normal. Il se peut que quelque lésion inflammatoire soit la cause de l'apparition de ces cellules sur un frottis au cours d'une gestation par ailleurs normale. Type VI : Obs. Gp 39, 68, 74, 136, 200.

Le stade ultérieur et dernier de notre classification se différenciait du précédent par un nombre de cellules des C.P. supérieur à 5 au cours d'une lecture (soit environ 5 à 6 minutes) ; nous ne possédons qu'une observation de ce genre et encore n'est-elle pas concluante. Cependant, EZES décrit un aspect cytologique voisin de notre type VII qu'il assimile aux frottis du post-partum immédiat et qui aurait pour corollaire clinique un degré très avancé de souffrance foetale.

RESUMÉ

Au cours de notre étude sur la cytologie vaginale, en fin de gestation et au cours des grossesses dites prolongées, nous avons été amenés à reconnaître 7 types cytologiques différents.

Les 4 premiers sont ceux que l'on peut rencontrer au cours de toute grossesse, prolongée ou non, dans les jours précédant le travail. Ce sont les types I, II, III, IV de notre classification, leurs caractères sont groupés comme suit :

TYPE I Nombreux amas épais, denses, larges, composés de cellules des couches moyennes dont la plupart sont des cellules naviculaires.

Les bacilles de Doederlein sont nombreux et longs.

Il n'y a pas, en principe, de polynucléaire.

TYPE II L'aspect général du frottis est le même que celui que nous venons de décrire, mais les cellules naviculaires ont pratiquement disparu des amas qui sont, eux, toujours aussi importants .

TYPE III Progressivement, les dimensions et l'épaisseur des amas vont diminuer.

Des cellules plus grandes que les précédentes, polygonales basophiles, desquament isolément, vont apparaître sur les frottis. Ces cellules non encore pycnotiques, pour la plupart, peuvent être considérées comme des cellules des couches superficielles.

Les bacilles de Doederlein se raréfient et sont moins longs. Il n'y a pas encore de polynucléaires ou très peu.

TYPE IV Il est caractérisé par la disparition quasi totale des amas de cellules des couches moyennes.

Dans les formes typiques, les bacilles de Doederlein ont disparu des frottis, et de très nombreux polynucléaires ont envahi les espaces demeurant entre les cellules des couches superficielles qui sont, pour la plupart, basophiles et encore assez faiblement pycnotiques.

Quelques-unes sont cependant éosinophiles pycnotiques, mais leur taux ne doit pas dépasser 5 pour permettre de conclure que la vie du foetus n'est pas en danger.

Le plus souvent, à ce stade, l'accouchement ne va pas tarder à se produire, et dans le cas contraire, un déclenchement du travail aurait toutes les chances d'être couronné de succès.

Ces modifications cytologiques semblent être en rapport avec un certain degré de sénescence placentaire s'effectuant de façon habituelle dans les jours qui précèdent le travail, quelle qu'ait été la durée de la gestation.

Cette sénescence placentaire entraîne une insuffisance plus ou moins marquée des diverses fonctions métaboliques et endocriniennes du placenta. L'équilibre synergique d'action F/P sur le récepteur vaginal serait perturbé. Dans un premier temps, il y aurait une prépondérance d'activité folliculinique qui, cytologiquement, se traduirait par la disparition des cellules des couches moyennes remplacées par des cellules de plus en plus superficielles et évoluant vers la "kératinisation".

Si la sénescence placentaire se poursuit et que l'utérus n'entre pas en travail, le foetus, maintenu in utéro, mais "mal nourri" par son placenta insuffisant et déficient, souffrira d'autant plus que cette situation se prolongera ; on entre alors dans le cadre des grossesses prolongées pathologiques. Correspondant à cette phase, nous avons individualisé 3 types cytologiques différents, de valeur pronostique de plus en plus grave.

TYPE V Cet aspect est réalisé par une éosinophilie pycnotique supérieure à 8 % traduisant l'accentuation du déséquilibre endocrinien, en faveur de la fonction oestrogénique, en rapport avec des perturbations de la fonction endocrinienne placentaire.

C'est là un frottis d'alerte ; si le contexte obstétrical laisse prévoir un accouchement par ailleurs facile, il est préférable de se contenter d'un déclenchement médical du travail qui aura toutes les chances de réussir. Du côté ovulaire et foetal, on a, avec une grande fréquence, constaté, à un degré plus ou moins marqué, des signes habituellement considérés comme symptômes d'une grossesse prolongée pathologique (liquide amniotique, aspect du foetus, etc...).

Mais si l'accouchement n'a pas eu lieu à ce stade, la dégénérescence placentaire va se poursuivre ; les taux hormonaux vont diminuer considérablement, ne soutenant plus la croissance et la trophicité de l'épithélium vaginal dont la desquamation sera importante ; les frottis montreront que nous avons atteint le stade suivant :

TYPE VI Apparition de quelques cellules des couches profondes. Si on n'en rencontre que 2 ou 3 pendant le temps d'une lecture, soit 4 à 6 minutes, et qu'on en retrouve autant sur un nouveau frottis fait 12 ou 24 heures après, ce serait là un signe pathognomonique de gravité (en dehors de toute ulcération cervicale), diagnostic différentiel parfois difficile.

Il semblerait qu'il y ait en même temps une diminution des éosinophiles pycnotiques et peut-être réapparition de quelques amas de cellules des couches moyennes desquamant "en vrac". Ces aspects cytologiques sont, en fait, assez rares et nous ne pouvons encore conclure de façon formelle.

A ce stade, le foetus serait fragile et ne ferait peut-être pas les frais d'un déclenchement médical du travail ou d'un accouchement laborieux. Le contexte clinique nous orienterait plutôt assez facilement vers la césarienne.

Si le malade n'a pas été suivie au cours des étapes précédentes, on pourrait être amené à constater alors l'aspect cytologique suivant :

TYPE VII qui traduirait la chute quasi complète et brutale des taux hormonaux (Le placenta n'étant pratiquement plus fonctionnel, l'ovaire n'aurait pas encore repris son activité) d'abondantes cellules des couches profondes apparaîtraient sur les frottis, sans que celui-ci n'ait jamais réalisé réellement l'aspect du F.V. type post-partum.

Cet aspect cytologique de privation s'apparenterait de loin à celui du post-partum immédiat (à partir de la 48ème à la 72ème heure environ) ou à celui de la mort de l'oeuf in utéro au cours des menaces de fausses couches.

OBSERVATIONS

NOM	PARITE	Obs. N°	Date du 1er examen	Résult.	Date du dern.exam.	Result.	Date accouch.	Prolongation	Déclenchement	Durée travail	Mode d'accouch.	Liquide amniotique	Poids enfant	Sexe	Aspect cutanée	OBSERVATIONS
RID.		1	I8.4.55	II	25.4	IV	25.4	22j.	?	?	Perf. Forc.	teinté	4.520			
PEL.	I	3	25.4.55 5.4.55	II III	8.5.55	IV+	8.5.55	21j.			Forc.	cl.	3.460	F		Bilan normal le 6.5.55
SEL.	V	4	25.4.55	III			2.5.55	30j.		2h.			3.670	G		DR 18-20 Juin
DIS.		5	27.4.55	II III			28.4.55	10j.					3.110	F		
FIN.	II	6	29.4.55	V	2.5.55	V	3.5.55	12j.					4.000	G		Cellules epuches profondes
COR.		7	28.4.55	III IV												
MAIL.		8	2.5.55	Inf.	9.5.55	V	9.5.55						3.560	G	vidé	PdE = 0 cri au bout d'1/h. réanim.
THI.	II	9	9.5.55	II III			19.5.55	Terme					3.480	G		
DON.	III	10	2.5.55	Inf.	6.5.55	Inf.	10.5.55	19j.				Teinté +++	3.380	G	desq. +++	M.N. 2j. après
MAS.	I	11	13.5.55	II III	16.5.55	IV+	16.5.55	6j.				clair	3.260	F		
JOH.	II	12	16.5.55	IV			16.5.55	6j.				clair	3.030	F		
AMOU.	II	13	16.5.55	III IV	17.5.55	IV	17.5.55	8j.			Forc.	teinté	3.300	F		FV ap.rupture PDO plac.inf.César.
KIS.		14	18.5.55	II	19.5.55	II III	22.5.55	11j.				teinté	3.310	G		César.pour dystocie du col
HIV.	I	15	16.5.55	II III	25.5.55	IV	7.6.55	6j.			Forc.	teinté	3.630	G	desq.	qq. eosinos
KRUM.		16	27.5.55	III	1.6.55	II	8.6.55	25j.					3.990	F		
EAL.		17	8.6.55	IV	18.6.55	V	18.6.55					teinté			desq.	10=14% eosinos, 13 ccp.15 ccp = 0 17ccp.+eosino;cyan.
LEB.	IV	18	13.6.55	I	18.6.55	I	20.6.55	30j.					4.300	F		
DEM.	II	19	13.6.55	II III			16.6.55	10j.					3.760	G		
LUZ.		20	5.6.55	IV			5.6.55	7j.			Forc.		3.200	F		
CHAR.	I	21	8.6.55	IV			8.6.55	8j.					2.900	F		
SEL.	I	22	27.6.55	VI			27.6.55	20j.			Forceps perfusion	purée pois	3.570	G		Enfant décédé dans la nuit
DUS.	I	23	10.6.55	I	22.6.55	IV	28.6.55	28j.				teinté ++	3.880	F		

NOMS	Parité	Obs N°	Date du 1er examen	Résultat	Date du dern. exam.	Résultat	Date accouch.	Prolongation	Déclenchement	Durée travail	Mode d'accouch.	Liquide amniotique	Poids enfant	Sexe	Aspect cutanée	OBSERVATIONS
DEB.	I	24	27. 6.55	IV			28.6.55	10j.			Forc.		3.300	F		
FAV.	II	26	7. 7.55	III			9.7.55	14j.					3.740	F		Mauvais étalement
SIG.	I	28	30. 7.55	I			14.8.55	28j.			Forc.		3.480	G		Cytolyse ++
RAC.		30	13. 7.55	II III												
GAUD.	I	32	10.8 .55	III IV	24. 8.55	IV V	24.8.55	30J.			Forc.		3.700	F		
PIP.	I	27	30.7 .55	III IV			5.8.55	20j.				clair	2.680	G		
HAD.	III	29	5. 7.55	IV++			5.7.55	10j.					3.880	F		sang ++
BERN.	I	31	1. 8.55	I	24.8.55	IV	24.8.55	30j.					3.500	G		1 circul.serrée
GAUD.	III	33	12. 8.55	III IV			12.8.55	12j.				teinté				
PRUG.		34	17. 7.55	III							Forc.		4.200	F		
SIM.	I	35	19. 8.55	III IV			20.8.55						3.430	G		
ALTM.	I	36	17. 8.55	III IV			19.8.55	8j.				teinté	3.900	G		
ROUX.	II	38	26. 8.55	III IV			26.8.55	17j.					3.380	G	recouvert d'enduit verdatre	
BURT.	VI	39	14.9 .55	V			15.9.55	19j.			César.	Lèg.teinté	2.980	F		César pr.bassin rétréci
FEL.	I	40	22. 8.55	IV			22.9.55	10j.				teinté	3.500	F		
BRO.	II	41	21. 9.55	IV			22.9.55	1sem.								
DAM.	I	42	28. 9.55	IV?	23.9.55	III IV	24.9.55	17j.				clair	3.080	F		
GEI.	I	43	22. 9.55	V VI			22.9.55	1sem.					3.380	F		Rh.
BEUG.	I	44	28. 9.55	I	6.10.55	IV	6.10.55	14j.					3.650	F		Le 3.10 type II
BID.	III	45	16.9 .55	IV			17.9.55	12j.					4.000	G		
ROUS.	II	46	28. 9.55	II	30.10.55	III	4.10.55	16j.				clair	3.400	F		
NOB.	I	47	25. 9.55	III			25.9.55	7j.					3.900	G		

NOMS	Parité	Obs N°	Date du 1er examen	Résult.	Date du dern.exam.	Résult.	Date accouch.	Prolongation	Déclenchement	Durée travail	Mode d'accouch.	Liquide amniotique	Poids Enfant	Sexe	Aspect cutané	OBSERVATIONS
OUEI	I	48	23. 9.55	PP			21. 9.55	10j.					3.400	F		mort-né frottis prat. 36h.apr.accouch.
CHAU.	IV	49	7.10.55	III IV	13.10.55	III	14.10.55	9j.				clair	4.250	F		le 10.10 et 12.10 FV type IV
BOUF.		52	16.10.55	III IV												ante.GP de 28 j.
VEZ.	I	50	5.10.55	III	20.10.55	IV	20.10.55	10j.					3.880	G		13.10 = III/14.10:II 17.10 = III IV
MONT.	I	51	12.10.55	II III	17.10.55	IV III	18.10.55	8j.			Forc.	teinté	3.270	G		dystocie du col,perf. forceps réan. 1/4 h.
GRIL.	II	53	14.10.55		17.10.55	IV	18.10.55	23j.					2.100	F		
CARP.	I	54	19.10.55	II III	23.10.55	III	24.10.55	12j.					3.680	F		
ELG.	II	55	31.10.55	IV?			31.10.55	17j.					3.420	F		
COUR.	I	56	28.10.55	I II	31.10.55	III IV	2.11.55	18j.				teinté épais	4.200	G	RAS	legère dystocie foeto-pelvienne dbl.circ. serrée ++
GUED.	I	57	28.10.55	II	30.10.55	III IV	30.10.55	9j.					4.200	G		
BOIL	I	58	28.10.55	V VI			28.10.55	13j.			César.	purée pois	4.000	F		César. pour BDC irrég.
LUK.	V	59	31.10.55	VI			31.10.55	21j.				purée pois	3.380	G		mort-né macéré
GAUT.	I	60	3.11.55	III IV	5.11.55	IV	5.11.55	14j.					3.380	F		Rh-
LEB.	II IV	61	10.11.55	I II	15.11.55	IV	18.11.55	21j.			César		3.700	F		césar.FV. 15.11 type IV mort-né
PLAC.	I	62	9.11.55	IV	12.11.55	IV	12.11.55	14j.					3.460	F		Type IV plus 3 CCP
COL.	II	63	23.11.55	I II	23.12.55	III IV	3. 1.56	DR?					3.640	F		
MAR.	I	64	21.11.55	I II	9.12.55	IV	9.12.55	25j.			Forc.	méconial	3.500	F	RAS	Circ.forceps 23.11=III 25.11=IV?
LEC.	II	65	28.11.55	II III	1.12.55	IV	2.12.55	17j.			César.		4.560	F		30.11 = III césar. aprés perf. ant. GP1954 M.N.malg.Cés.
RAES.	II	66			2. 1.56	IV	2. 1.56	DR?					3.260	G		
LEC.	I	67	2.12.55	III IV	9.12.55	III IV	10.12.55	16j.			Forc.++	clair	3.590	G	RAS	Décédé apr.naissance dystocie
MOR.	II	68	8.12.55	IV	13.12.55	inf.	13.12.55	11j.					3.620	F		

NOMS	Parité	Obs. N°	Date du 1er examen	Result.	Date du dern.exam.	Résult.	Date accouch.	Prolongation	Declenchement	Durée travail	Mode accouch.	Liquide amniotique	Poids Enfant	Sexe	Aspect cutané	OBSERVATIONS
DEL.	I	71	15.12.55	INF III	20.12.55	IV	6. 1.56	1mois					3.580	G		siège
ESQ.	IV	72	13.12.55	IV	14.12.55	IV	16.12.55						4.250	F		
DUT.		73	20.12.55	III				30j.								
HUG.	I	74	20.12.55	IV	23.12.55	VI	25.12.55	15j.			César.		4.200	F		Perf. César.segment pour dystocie
REP.	I	75	21.12.55	IV			27.12.55	16j.					3.440	F		
DUB.	I	78	23.12.55	IV			24.12.55	10j.					2.980	F		
CH.	IV	77	25.12.55	III IV	26. 1.55	IV	27. 1.56	30j.				épais	3.380	F		Cytolyse
SUR.	III	82	2. 2.56	IV V			3. 2.56	12j.				vert	4.700	G	desq.++	
SAL.	III	83	8. 2.56	II	1. 3.56	III	1. 3.56	35j.?	D. Perf.	2,20		clair	3.700	F		
MER.	IV	84	10. 2.56	I II	14. 2.56	I II	15. 2.56	5j.	D. Perf.	César. 4h.45		clair	3.720	G	réanimé	César.pour procid.
GAR.	I	85	15. 2.56	III IV	21. 2.56	III IV	22. 2.56	12j.								
ANT.	V	87	20. 2.56	II	24. 2.56	IV	24. 2.56	14j.		6,40		légér. teinté	4.600	F		
DUP.	I	88	2. 3.56	I	5. 3.56		4. 3.56	9j.		2h.			3.200	F		
BRU.	II	89	13. 2.56	II III	26. 2.56	IV	26. 2.56	13j.		7h.1/4			2.960	F		circ.serrée du cord.
LEH.	II	90		2 CCP sang +		2 CCP sang +	20. 2.56	12j.		6h.		purée pois	2.900	F		
BOD.	I	91	12. 3.56	II	16. 3.56	IV	16. 3.56	11j.		14h.	Fos	clair	3.270	G		
LEB.	V	92	16. 3.56	III	20. 3.56	IV	20. 3.56	5j.		40mn		clair	3.200	G		cir. du cordon
CHID.	III	93	12. 3.56	III IV	23. 3.56	III	23. 3.56			2h.15			4.400	G		DR. 16-20 juillet?
KORZ.	I	94	19. 3.56	II	21. 3.56	III IV	21. 3.56	9j.		13h.		clair	2.920	F		
SOB.	III	95	20.3.56	I			26. 3.56	12j.	Perf	2h.1/4		clair	3.800	G		
SIB.		96	19. 3.56	III IV												
STAB.	I	97	28. 3.56	illis			5. 5.56	6j.		2h.			2.640	F		

NOMS	Parité	Obs. N°	Date du 1er examen	Résult.	Date du dern.exam.	Résult.	Date accouch.	Prolon-gation	Déclen chement	Durée travail	Mode d'accouch.	Liquide amniotique	Poids enfant	Sexe	Aspect cutané	OBSERVATIONS
GEM.	II	98	26. 3.56	II III			26. 3.56	11j.		3h.1/4		teinté	3.880	F	desq. légère	
HAL.		99	14. 3.56	III IV	19. 3.56	IV+++	26. 3.56	12j.		3h.20		clair	4.000	F		
FON.	II	100	16. 4.56	III IV	19. 4.56	IV+++	19. 4.56	12j.		9h.30		clair	4.000	F		
BAR.	I	101	16. 4.56	III IV			17. 4.56	10j.			Forc.		3.840	G		Forc.et perfusion
BER.		104	19. 4.56	II												
GROS.		103	12. 4.56	II	20. 4.56	III IV	21. 4.56	13j.					4.420	G		18.4= II III
MAR.	I	105	25. 4.56	PDE rompue			25. 4.56	20j.			Cesar.	purée pois	3.110		sale	anom.dilat.+++ enfant mort.Ces.Seg.
GAU.	I	106	24. 4.56	IV			24. 4.56	16j.			Forc.		3.030	F		Forc. pr.non progr. present.
LEB.		107	28. 4.56	IV	30. 4.56	IV	1. 5.56	5j.					3.680	F		
BERD.		108	30. 4.56	II III	14. 5.56	IV	15. 5.56	20j.?					4.000	G		FV 2.5=II 5.5.=III/IV
HUG.	II	109	14. 5.56	Inf.	18. 5.56	illis.	18. 5.56	20j.			Forc.		3.980	F		Forceps - 3 circul.
ARD.	I	110	14. 5.56	Inf.			18.5.56	20j.			Forc.		2.900	G		
JON.	II	111	16. 5.56	I	18. 5.56	II	24. 5.56	14j.					3.640	F		
BL.	III	112	16. 5.56	IV			25. 5.56	9j.					3.900	G		
MAT.	II	113	24. 5.56	III IV			25. 5.56	8j.					3.320	G		
PIER.	I	114	25. 5.56	III IV			28. 5.56	17j.				clair	3.500	G	légère desq.	
VAT.	I	115	25. 5.56	IV			26. 5.56	?			Forc.	clair	3.640	G		perf. à 2 f. pour dysto.cerv.forceps
DEW.	III	116	3. 6.56	IV			3. 6.56	10j.					4.320	G		
DUR.	III	117	1. 6.56	IV V			1. 6.56	10j.					3.100	F		
FIJ.	I	118	4. 6.56	II III			4. 6.56	19j.					3.100	G		
DUH.	II	119	?	IV			11. 6.56	5j.					3.850	F		
CAR	I	120	11. 6.56	IV			27. 6.56	DR ?					2.800	G		

NOMS	Parité	Obs. N°	Date du 1er examen	Result.	Date du dern.exam.	Résult.	Date accouch.	Prolongation	Declenchement	Durée travail	Mode d'accouch.	Liquide amniotique	Poids enfant	Sexe	Aspect cutané	OBSERVATIONS
BRI.	I	121	18.6.56	III	20.6.56	III IV	26.6.56	17j.		14h.		teinté légèr.	3.650	G	mains, bras lég.desq.	circulaire
DUB.	III	123	18.7.56	II III			23.7.56	14j.		1h.15		purée pois	3.880	G	RAS	circul.sérrée ++
SEG.	IV	124	18.7.56	IV typ			19.7.56	10j.	Perf.	2h.			3.580	G		
MOSC.	II	125	17.7.56	III			17.7.56	5j.		6h.			3.820	G		
AUB.	III	126	18.7.56	II III			11.8.56	?		3h.			4.000	F		
THOR.	I	127	20.7.56	III			21.7.56	13j.			Forc.Suzor		3.540	G		
UZA	I	128	23.7.56	II III			30.7.56	15j.		13h.		teinté++	3.420	G		
CRI .	I	129	27.7.56	cytol.	8.8.56	IIII	16.8.56	30j.	Perf.	6h.	Forc.	clair	4.200	G		
LEF.	III	130	23.7.56	II III			27.7.56	12j.		3h.15			3.000	F		hypertens. + ALB.
LOM.	IV	131	23.7.56	III IV	4.8.56	III IV	13.8.56	11j.			César		3.580	G		présebt. transvers.
GOLD.	I	132	31.7.56	IV	8.8.56	V	10.8.56	17j.	Perf.	7h.		purée pois	3.020	G	desh. desq.	modification BDC
ROB.	III	133	8.8.56	IV			10.8.56	28j.		7h.30			3.060	F		
SOUC.	I	134	8.8.56	IV			15.8.56	17j.		13h.			3.300	G		
HOUP.	I	135	24.8.56	IV	29.8.56	IV V	1.9.56	19j.		7h.30		purée pois	3.520	F	lég.desq	
DRAD.	III	136	27.8.56	VI			29.8.56	7j.			César	?	3.760	F		Modific.très imp. BDC tout déb.trav. ant, GP.César.iterat. SI ep.
ROC	II	137	25.8.III				17.9.56	17j.	Perf.				3.040	G		
PREST.	I	138	27.8.56	IV	3.9.56	IV			Perf. dec.				2.770	F		2 circul. laches
DEF	I	139	22.8.56	illis.			24.8.56	12j.		4h.40			3.180	F		
MAI	IV	140	25.8.56	IV typ.			27.8.56	12j.		3h.			3.100	G		
COL.	I	141	?	III			1.9.56	7j.					3.280	F		membranes dissociées placenta friable
FER.	II	142		III IV	10.9.56	IV	10.9.56	20j.	D.	3h.20			3.000	G		6.9=III taille 0,47

NOMS	Parité	Obs. N°	Date du 1er exam.	Résult.	Date du dern.exam.	Résult.	Date accouch.	Prolongation	Déclenchement	Durée travail	Mode d'accouch.	Liquide amniotique	Poids Enfant	Sexe	Aspect cutané	OBSERVATIONS
ROB.	I	143	7. 9.56	II			9. 9.56	?					3.300	G		
RAM.	I	144	3. 9.56	III			7. 9.56	17j.					3.600	G		état pré éclamp. grde extract.siege M.N. taille=49cm.
ROC	II	145	3. 9.56	IV V			17. 9.56	16j.	Perf.			clair	3.040	G	RAS	
TAR.		146	14. 9.56	III	26. 9.56	IV	26. 9.56	18j.	Perf.				4.100	F		gde extract.siége
BEA.	IV	148	19. 9.56	II	30. 9.56	IV	30. 9.56	20j.	D				3.810	F		26.9=II 28.9=III IV
CHE?	III	149	17. 9.56	V	17. 9.56		17. 9.56	13j.		2h.25		épais méconial	3.160	G	desq. mains P.	CENP ++ Inf. ?
LEB.	III	150	22. 9.56	V VI	26. 9.56	V VI	26. 9.56	12j.		2h.20			3.780	F	desq. ++	M.N.22.9 eosi.pyc. pyc.15%baso pyc 14% 25.9 16%
CHAM	II	151	1.10.56	III IV	3.10.56	cyt.	3.10.56	20j.		3h.		clair	3.750	F	RAS	
BAST.	I	152	1.10.56	I	5.10.56	IV	5.10.56	10j.		7h.15			3.600	G		
DOR.	II	153	30. 9.56	III IV			1.10.56	9 j.		5h.25		teinté	4.340	G		
GRE.	II	154	1.10.	IV			3.10.56	7j.		2h.25			3.780	G		
PRI.	I	155	1.10.56	IV	16.10.56	Inf.	21.10.56	20j.		17h.			4.600	G		Hypertension
GAL.	I	156	5.10.56	IV			8.10.56	18j.		4h.35			3.720	G		
CHAR.	I	157	5.10.56	II III			12.10.56	15j.			Forc.	méconial	3.740	G	desq.	Albuminurie Rh-forc. modif.BDC. incis col
FOU.	III	159	10.10.56	IV V			12.10.56	7j.		3h.			4.460	G	desq.main	
JAV.	II	160	12.10.56	II			1.11.56	?		2h.35			3.991	G		
POL.	I	161	18.10.56	III		IV	8.11.56	8j.		8h.45			3.300	G		
PEN.	I	162	18.10.56	II	22.10.56	III IV	24.10.56	12j.					3.470	G	RAS	
GRI.	I	163	10.11.56	INF	30.11.56	IV V	1.12.56	19j.		11h.45			3.970	G		
ETO.	I	164	14.11.56	III IV	16.11.56	III IV	19.11.56	?		14h.			3.600	G		
ROL.	III	165	12.11.56	II III			24.11.56	30j.		2h.20			4.020	F		

NOMS	Parité	Obs. N°	Date 1erexamen	Résult.	Date dern.exam.	Résult.	Date accouch.	Prolongation	Déclenchement	Durée travail	Mode d'accouch.	Liquide amniotique	Poids enfant	Sexe	Aspect cutané	OBSERVATIONS
CHA.	II	166	12.11.56	IV			13.11.56	7j.		1h.40			3.380	G		
MUL.	II	167	21.11.56	III			21.11.56	11j.		4h.15			3.080	G		
LOR.	III	168	22.11.56	INF IV ?			29.11.56	9j.	Perf.	4h.			3.280	F		
BOY.	V	169	26.11.56	IV	30.11.56	IV	30.11.56	12j.		5h.20			4.720	G		
HUV.	I	170	30.11.56	IV			3.12.56	11j.			César.	teinté	4.180	F		César. segment.
FIL.	I	171	26.11.56				27.11.56	4j.		7h.			3.120	F		
DUF.	IV	172	23.11.56	IV			26.11.56	10j.		6h.			4.040	G		
GAR.	I	173	3.12.56	II III			5.12.56	11j.			César.		3.200	G		César. s/siège primipare de 39ans
LEG.	I	174	2.12.56	III IV	10.12.56	IV	17.12.56	24j.		3h.40			3.380	G		
DEC.	I	175	10.12.56	IV	10.12.56	IV	11.12.56	11j.		7h.			3.560	F		
PIC.	V	177	10.12.56	IV			17.12.56	10j.		2h.20			3.280	G		
BRO.	I	178	10.12.56	INF IV ?	17.12.56	IV	20.12.56	16j.			César.		3.600	G		pour dyst.du col césarienne
ELA.	III	179	12.12.56	IV			15.12.56	7j.			Forc.		3.400	G		
MOR.	III	180					22.12.56	11j.				vert épais	3.180	F	Desh. sans desq.	étonné
DEL.	II	182	20. 1.57	IV			21. 1.57	26j.					3.700	F		
GUI.	VII	183	17.12.56				19.12.56	6j.		2h.30			3.380	G		
BUC.	II	184	7. 1.57	VII			13. 1.57			1h.50		très teinté	2.900	G		étonné
DEL.		185	18. 1.57		22. 1.57		22. 1.57	14j.				teinté	3.700	G	légère	taille 51cm.
GUE.	IV	186	18. 1.57				21. 1.57	11j.				teinté	3.700	G		
PIC.	I	187	13. 1.57	IV			13. 1.57	10j.		12h.40			3.790	F		
LOV.	II	189	22. 1.57	III IV			24. 1.57	7j.		7h.			2.690	F		

NOMS	Parité	Obs. N°	Date 1er examen	Résult.	date du Dern. exam.	Résult.	Date accouch.	Prolongation	Déclenchement	Durée travail	Mode d'accouch.	Liquide amniotique	Poid enfant	Sexe	Aspect cutané	OBSERVATIONS
CHE.	II	190	17.1.57	IV			23.1.57	10j.		1h.			3.700	G		taille 50cm.
CHA.	I	192	24.1.57	IV			24.1.57	14j.					3.980	G		
DES.	II	193	24.1.57	II III	31.1.57	II III	25.2.57						3.580	F		
ANG.	I	195	30.1.57	I	12.2.57	II III	12.2.57	9j.	Perf.		César.		2.460	F		II-2 = II modif. BDC César.
PAP.	I	196	5.2.57	IV			8.2.57	6j.		6h.20		teinté	3.820	G	desq. main, pied	taille 54cm.
BAR.	IV	197	12.2.57	IV	17.2.57	IV	19.2.57	terme			César		4.270	G		César. itérative pr. néphropath. gravid.
DEB.	I	198	21.2.57	IV		IV+	26.2.57	10j.					4.280	G		
COO.	III	199	25.2.57	IV			5.3.57	+5					2.760	G		
VOU.	IV	200	27.2.57	INF.	2.3.57	VI ?? Inf.	2.3.57	10j.				clair	3.280	F		
ALA.	I	206	18.3.57	V			18.3.57	11j.			César.	purée pois	3.600	G	desq.++	César. segment pr. souffrance foetale
LUK.	II	205	12.3.57	VI	20.3.57	VII	20.3.57	10j.		3h.	déclench.	teinté			desq.	Om.54 Antécédent ♀ Gp.59 avec enfant M.N.

CONCLUSIONS

Les conclusions que nous pouvons tirer de ce travail sont les suivantes :

1.- Il existe des modifications progressives de la cytologie vaginale dans les jours qui précèdent le terme. On peut en fixer les aspects cytologiques.

2.- Ces modifications cytologiques peuvent garder les mêmes caractéristiques dans certaines grossesses apparemment prolongées que celles observées pour des grossesses normales à terme. Ces grossesses prolongées se terminent, en principe, par la naissance d'un enfant bien portant, ne présentant aucun des signes classiques de post-maturité.

Ces aspects cytologiques correspondent aux types I à IV que nous avons décrits ; l'accouchement normal devant se produire au type IV.

3.- Si, pour une raison quelconque, au cours d'une grossesse à terme ou ayant dépassé le terme, le travail ne suit pas le "virage cytologique" au type IV, on entre alors dans le cadre des grossesses prolongées pathologiques avec risque foetal.

Ce syndrome pourrait être apparenté à celui de la mort foetale in utéro, à terme ou avant terme. Ces trois éventualités : grossesse prolongée pathologique, mort du foetus in utéro à terme ou avant terme, pourraient, dès lors, en l'absence de toute autre cause obstétricale ou générale être classées dans la même rubrique qu'une sénescence placentaire qui n'aurait pas eu comme corollaire (ou conséquence) le déclenchement du travail.

4.- La constatation des aspects cytologiques normalement observés dans les jours qui précèdent le travail (type I à IV) permet de cataloguer une grossesse prolongée comme non dangereuse, de rassurer la gestante et l'accoucheur, autorisant une attitude expectative.

5.- En revanche, il existe des grossesses prolongées "qui tuent" ou qui aggravent considérablement le pronostic foetal, leur dépistage sera facile d'une part, par la non-constatation des types cytologiques I à IV et, d'autre part, par la reconnaissance d'un des types V, VI, ou VII qui préciseront le degré de gravité de la prolongation de la grossesse.

Une telle constatation faite en temps opportun, et tenant compte du contexte clinique (antécédents, âge de la gestante, etc...) pourra utilement orienter l'attitude de l'obstétricien et l'inciter, dans certains cas, à une conduite plus active allant du déclenchement médical du travail à l'opération césarienne, conduite qui permettra, sans danger maternel majeur, d'améliorer considérablement le pronostic foetal.

VU

Le Président

signé : LACOMME

VU

Le Doyen

signé : L. BINET

VU et PERMIS d'IMPRIMER

Le Recteur de l'Académie de Paris

signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

ALLAN W., BARNES M.D. and FREDERICJ P., ZUSPAN M.D.
Cleveland Ohio, Am. Journ. of Obstr. and Gyn. May 1956.

ALLEN and CORNER 1930
Proc. Soc. Exp. Biol. and medc V 27 p. 403 :
Physiologie du corps jaune . Maintien de la grossesse chez les lapins après castration précoce par extrait de corps jaune.

ARISTOTE
Histoire naturelle des animaux
t. 1 p. 431 trad. et Comm. 1783

BACHMAN C.
Excretion of oestrogen and pregnandiol proceeding normal parturition
(Am. J. Obstr. and Gyn. 1941, 42, 599).

BECLERE C.
Diagnostic hormonal et traitements hormonaux en gynécologie
2ème Edit. Masson, Paris 1949).

BACHMAN C., LEEKELEY D. and HIRSCHMANN H.
Urinary excretion of pregnandiol glucoronidate in urine of normal human pregnancy
(J. Clinic Invest. 1940, 19,801).

BROWNE J.S.L., HENRY J.S. and VENNING E.H.
The significance of endocrine essays in threatened and habitual abortion
(Am. J. Obstr. and Gyn. 1939, 38, 927).

CHAPPAZ G.
Hormones sexuelles et biologie du vagin
Vigot Paris 1946

CH'ING SHAN L.
Chinese medic. L. 1941, 59, 131, Cité d'après HAMBLEN 1945.

COHEN S.L. and MARRIAN G.F.
The application of the KOBER test to the quantitative estimation oe oestrone and oestriol in human pregnancy urine
(Biochem. J. 1934, 28, 1603).

COHEN S.L. MARRIAN G.F. and WATSON M.C.
Excretion of oestrin during pregnancy
(The Lancet 1935, 1, 674).

COUJARD R.
Problèmes posés par les perturbations de croissance en corrélation avec le système nerveux terminal
(p. 253) Colloque sur la fonction lutéale, avril 1954.

COURRIER R.
Endocrinologie de la gestation
Masson Paris 1945.

DAHLE T.
Pregnandiol determinations made during last days of gestation
(acta obstr. and gyn. Scand. 1946, 26, 627).

DINGEMANSE E., LAQUEUR E. und MUHLBOCK O.
Ueber die ausscheidung oestrogener hormone in harn Schwangerer Frauen.
(Mschz. F. Geb. un Gyn. 1939, 109, 37).

EZES H.
Eliminations hormonales urinaires et cyto-biologie vaginale au cours des grossesses prolongées.
Conc. Med. 8 Mai 1954, 76, n& 19, 1913-1 914.

EZES H.
Eliminations hormonales urinaires et cyto-biologie vaginale au cours des grossesses prolongées.
Ann. Endocr. 1953, 14, n° 3, 463, 467.

FRUSHINHOETA et CADORE
Notre conception de la gestation dite prolongée (Gyn. et Obstr. T. 20, p. 38, 1929).

FERIN J.
Etude du frottis vaginal chez la femme :
1.- cycle vaginal
2.- effet des substances oestrogènes et progestéroncs sur le frottis vaginal de la femme en carence d'oestrogènes.
(Ann. Endocr. 8, 1947, 297).

EBRIN J.
Doses d'hormone nécessaires pour provoquer les modifications morphologiques utérines et vaginales de la phase lutéale chez la femme ovariectomisée
(p. 207) Colloque sur la fonction lutéale , avril1954.

GUEGUEN
Le frottis vaginal permet-il le dépistage et la surveillance de la grossesse pathologique ?
Maternité Nov. 1956.

GUIHEM, PONTONNIET et BAUX
1953 Montpellier Médical t. 54 n° 4, p. 251-272.
1ère réunion d'obstr. et Gyn. de l'union méditerranéenne latine (Valence) "Les grossesses prolongées".

HAIN A.M.
Oestrogenic and androgenic substances in advanced pregnancy (Quart. J. Exp. Physiol. 1939, 29, 139).

HIPPOCRATE
Sa traduction. Littré 1851.

JAYLE M.F.
Explor. de la fonction endocr. de la gestation
Gyn. Obstr. 1950, 49, 336.

JAYLE M.F., CREPY O., GUEGUEN et VEYRIN F., FORRER
Elimination des stéroïdes neutres et phénoliques au cours de la grossesse normale
T. 52 n° 4, 1953, Bull. Gyn. Obstr.

JAYLE M.F., CREPY O. et TIPREZT
Elimination des glycuronides Butylosolubles au cours de la grossesse
(Ann. d'endocrin. 1949, 10, 155).

JONES G.E.S., DELFS E. ans STRAN H.M.
Chozionic gonadotrophin and pregnandiol values in normal pregnancy
(Bull. Johns Hopkins Hosp. 1944, 75, 359).

KOLLER und LEUTHARDT F.
Quantitative Bestimmungen Östrogener stoffe in der schwangerschft und wahrend der Geburt
(ZBl Gynäk 1942, 66,6).

LACOMME M., LEPAGE et SCHRAMM
Les frottis vaginaux envisagés comme test del'équilibre hormonal de la gestation XVème congrès de gynécologie et obstr. 1952; et Bull. Féd. Fr. 4, n° 3 bis, 1952, 513.

LAFFONT A., BONAFOS et CHICHE R.
Etude des frottis vaginaux dans les menaces d'avortement
Gyn. obstr. (suppl.) 1935, 7, n° 2, 176-177.

LAFFONT A. et BOURGAREL R.
Diagnostic de grossesse et frottis vaginaux
(Gyn. et Obstr. T. 53, n° 5, 1954).

LEMBERG,SIEGFREID S. or STAMM O.
Le frottis vaginal aux différents stades de la grossesse normale et pathologique.
(Presse Méd. 16 Nov. 1955, 63, n° 76, 1558-1560).

MAURICEAU
Traité des maladies des femmes grosses 1694.

MAYER Ch.
Le dosage de l'ostrone urinaire au cours de la grossesse
(Bull. Soc. R. Belge de Gyn. et obstr. 1946, 16, 19).

MINKOWSKI A.n BIGET et coll.
L'anoxie des enfants après terme.
Presse Méd. 1952, II, 21, 1391.

MORICARD R.
Incertitudes des frottis vaginaux
Bull. Fed. Fr. 3, 1951, 388.

MORICARD R.
Critères morphologiques utérins et vaginaux de l'exploration cytohormonale dans la phase lutéale.
(p. 185) Colloque sur la fonction mutéale avr. 1954.

OSTERGAARDE
Om Behandling af truende abort og truende for tidlig fodsel med; corpus Luteum hormon
(Nordisk Med. 1940, S. 223).

PANNEMANS K.
Etude du frottis vaginal entre le 6ème et le 8ème mois de la gestation.
Bull. Soer. Belge de Gyn. et Obstr. 1950.

PAPANICOLAOU G.N.
The diagnosis oe early pregnancy by vaginal smear method.
Proc. Soc. exp. Biol. et Med. 1925, 22, 436.

PIGEAUD
Contribution à l'étude du prégnandiol
(Gyn. Obstr. 1950, T. 44, n& 4, p. 317).

PIAUX
Dans quelle mesure les frottis vaginaux permettent-ils d'établir un diagnostic hormonal en gynécologie et en obstétrique.
Maternité Novembre 1956, p. 253.

PIREL (Mlle), SCHWARTZ M.J.
Pregnandiol urinaire origine et dosage
Bull. Gyn. obstr. T. 5, n° 4, 1953.

PLOTZ J. und DARUP E.
Die bedeutung der pregnandiolauss cheidung in harn für die gynakologie und Geburtshilfe
(Arc. F. Gynäk 1950, 177, 486).

PORTES L., SIMONNET M. et ROBEY M.
L'élimination urinaire du prégnandiol à la fin de la gestation
(Ann. d'endocr. 1941, 2, 215).

POUCHET 1847
Théorie positive de l'ovulation spontanée et de la fécondation des mammifères et de l'espèce humaine, basée sur l'observation de toute la serie animale.

PUNDEL J.F.
Problème de l'exploration de la fonction lutéale par les frottis vaginaux
(p. 261) Colloque sur la fonction lutéale. Avril 1954.

PUNDEL P.
avec la collaboration de VOAKER R. et de JAWORSKI 1952,
Masson et Cie, Ed.
Les frottis vaginaux endocriniens.

PUNDEL P.A., VAN MEENSEL
avec la collaboration de JAWORSKI Z.
Masson et Cie Ed. 1952,
Gestation et cytologie vaginale, bases biologiques et cliniques.

PUNDEL J.P.
Les modifications cytologiques vaginales au cours des divers traitements de l'aménorrhée hypo-hormonale
(Bull. Gyn. Obstr/ T. 52 n° 4 1953).

RAKOFF A.E.
Studies on the concentration of oestrogenic and gonatropic hormones in the semum of pregnant women
(Am. J. OBstr. Gyn/ 1939, 38, 371).

RAMIREZ

Revue mexicaine de biologie 1928,
S.I. El ritmo sexual vaginal en la mujer.

RAMIREZ 1922

Revue mexicaine de biologie
Note preliminar sobre la cytologie del flujomenstrual

ROBEY M.

Contribution à l'étude du prégnendiol
Thèse Paris 1941.

RUCART

La signification biologique du frottis vaginal et son intérêt pratique
Maternité Nov. 56 , p. 269-279.

RUCARD R. et Prof. JAYLE M.F. Paris

Corrélation entre les explorations biochimiques et cyto-hormonale de la fonction lutéale.
(Colloque sur la fonction lutéale, avril 1954, 131).

SCHRAM B.

Etude critique des critères vaginaux de l'action lutéale
Colloque sur la fonction lutéale avr. 1954, p. 279.

SCHUMAN W.

The possible significance of vaginal smears in the diagnosis of certain disturbances of pregnancy
(Am. J. Obstr. et Gyn. 1944, 47, 408).

SMITH G.V.S. and SMITHOW

Estrogen and progestin metabolism in pregnancy
The endocrin imbalance of preeclampsia and eckampsia
Summary of the findings up to February 1941 (J. Clin. Endocr. 1941, 1, 470).

SMITH O.W., SMITH G.V.S. and SCHILLER S.

Esotrogen and progestin metabolism in pregnancy I spontaneous and induced labor
(J. Clin. Endocrin. 1941, 1, 461).

SMITH G.V.S., SMITH O.W. and PINCUS G.

Total urinary oestrogen, oestrone and oestriol